[济宁医科大学附属医院肿瘤科Pharmacology论文图片重复撤回](https://mp.weixin.qq.com/s?__biz=MzkyMjY5MDc0MQ==&mid=2247494960&idx=1&sn=6dcf4a1bb423f36a7960f926e7672199)

原创碰到撤稿不用慌[碰到撤稿不用慌](javascript:void(0);)2025-05-02 09:42:59湖北

|  |  |
| --- | --- |
|  | |
| **济宁医科大学附属医院肿瘤科Pharmacology论文图片重复撤回** | |
| **论 文 概 况** | |
| **论文题目（英文）** | MicroRNA-591 Functions as a Tumor Suppressor in Hepatocellular Carcinoma by Lowering Drug Resistance through Inhibition of Far-Upstream Element-Binding Protein 2-Mediated Phosphoinositide 3-Kinase/Akt/Mammalian Target of Rapamycin Axis |
| **论文题目（中文）** | MicroRNA-591通过抑制雷帕霉素轴远上游元件结合蛋白2-介导的磷酸肌醇3-激酶/Akt/哺乳动物靶点来降低耐药性，从而在肝细胞癌中发挥抑癌作用 |
| **论文内容概要** | MicroRNAs是一组非编码调节RNA，参与肿瘤发生、细胞存活和化学敏感性。首先，基于微阵列的分析预测，肝细胞癌（HCC）中的远上游元件结合蛋白2（FBP2）上调，这可能受miR-591的调节。在这项研究中，我们假设miR-591通过调节FBP2在HCC中发挥抑制作用。接下来，逆转录定量聚合酶链反应发现FBP2在HCC组织中高表达，miR-591低表达。然后，通过Pearson相关系数确定miR-591与FBP2 mRNA表达之间的负相关，并使用双荧光素酶报告基因分析验证FBP2 3'-非翻译区上推定的miR-591结合位点。在耐药CD133+/CD44+细胞中miR-591和FBP2的表达发生改变后，一系列体外和体内实验表明，miR-591过表达或FBP2沉默都会抑制球体形成和集落形成的能力、耐药性以及致瘤性。进一步观察到，miR-591可以通过阻断雷帕霉素轴的磷酸肌醇3-激酶/Akt/哺乳动物靶点来抑制FBP2的表达。上述结果强调了miR-591通过降低HCC干细胞的耐药性对HCC发展的抑制作用。它揭示了miR-591是治疗HCC的新靶点。 |
| **作者信息** | 隐去，不公布 |
| **单位信息** | 1济宁医科大学附属医院肿瘤科，济宁，  2济宁医科大学附属医院肿瘤科， |
| **具 体 撤 稿 情 况** | |
| **撤稿杂志** | Pharmacology |
| **撤稿原因** | 图片重复 |
| **撤稿声明** | 本文发表后，人们对所提供的一些数据的完整性表示担忧。具体来说，在本文的图6中，在代表“索拉非尼”和“LV-NC”的图像之间发现了部分图像重复。此外，本文图6中代表“LV-miR-591”的图像与不同作者先前发表的论文中代表“邻近正常组织”的图2A相同[1]。尽管多次尝试联系，但作者没有在给定的时间范围内回应对这些问题发表评论并提供原始数据的请求。此事已提交给相应提交人的机构，但该机构没有回应我们的调查请求。鉴于所提出的担忧的严重性，本文将被撤回。尽管作者多次尝试联系，但他们尚未回复我们关于撤回的信件。 |
| **撤稿声明图片** |  |

                               END



碰到撤稿不用慌，专注于提供论文撤稿危机公关服务

觉得本文好看，请点击这里